Beiträge zur Casuistik der Lungengangrän.

A. u. B. Lungengangrän nach Durchbruch eines Ösophaguscarcinoms.

C. Lungengangrän nach Phthise.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Kupfer,
approb. Arzt.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Beiträge zur Casuistik der Lungengangrän.

A. u. B. Lungengangrän nach Durchbruch eines Ösophaguscarcinoms.

C. Lungengangrän nach Phthise.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Karl Kupfer,
approb. Arzt.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

München, 1902.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: *Herr Professor von Bauer.*

Meinen lieben Eltern.

Unter Lungengangrän verstehen wir das Absterben grösserer oder kleinerer Gewebspartieen der Lunge mit nachfolgender fauliger Zersetzung derselben. Die Krankheit war ihres penetranten Geruches wegen, welcher sowohl dem Sputum als auch der Exspirationsluft anhaftet, schon den alten Ärzten wohl bekannt und wurde zuerst von Bayle als ulceröse Phthise beschrieben. Nach ihm verdient vor allem Laënnec genannt zu werden, der in seinem unsterblichen Werke „Traité de L'auscultation médiate" das Wesen des Lungenbrandes richtig erkannt und eine grundlegende Darstellung der Erscheinungen gegeben hat. Er ist es, der zuerst das richtige Verständnis für die pathologischen Veränderungen gezeigt hat, indem er zwei Arten von Lungengangrän unterschied, die circumskripte und die diffuse, eine Anschauung, die sich bis auf den heutigen Tag noch behauptet. Laënnec sagt: Die Gangraena circumskripta sind die kleinsten Affektionen im Innern der Lungenlappen, wie sie nach verschiedenen lokalen Läsionen auftreten können; die Gangraena diffusa ist der Brand ganzer Lungenlappen, der aus einer circumskripten progressiven Gangrän entstehen kann, meist aber infolge Druck eines Exsudates auf die Alveolarwände eintritt.

Seit Laënnec ist der Lungenbrand bekanntlich ein lebhaft erörterter Gegenstand der Forschung seitens einer grossen Reihe von Autoren gewesen und geblieben. Couveilhier hat die Verschliessung der Gefässe als ätiologisches Moment angenommen. Andral und Carswell haben ihr voher schon angenommenes Verhältnis zur Pneumonie klar auseinander-

gesetzt und namentlich letzterer die Behinderung der Cirkulation durch Druck des Infiltrates als Ursache der Gangränescenz angenommen. Schröder van der Kolk und Corbin haben die anatomischen Veränderungen, namentlich des diffusen Brandes, studiert und beschrieben.

In neuerer Zeit sind es mit wenigen Ausnahmen hauptsächlich deutsche Forscher, denen wir die mannigfaltigen Kenntnisse über diese Krankheit verdanken, die weniger durch ihre Häufigkeit, als durch ihren rapiden und perniciösen Verlauf unsere Aufmerksamkeit verdient. Wie auf vielen anderen Gebieten, so ist auch hier Virchow durch seine klassischen Arbeiten über Embolie und Metastasen bahnbrechend thätig gewesen, der die Veränderungen bei Lungengangrän in eine ganz neue Beleuchtung brachte, indem er die Ursache der Krankheit auf einen metastatisch entstehenden brandigen Zerfall zurückführte. Weitere Fortschritte über die pathologischen Veränderungen und Diagnose verdanken wir Dittrich und Traube.

Dittrich behandelt eingehend den Prozess der jauchigen Zersetzung, wie ihn das in erweiterten Bronchien angesammelte Schleimsekret erfahren kann. Die Folge dieser in Bronchiectasien stattfindenden Fäulnis ist eine auf die Wandung der Bronchien einwirkende Reizung, welche Ulceration und Verjauchung und auf diese Weise Lungengangrän erzeugt. Trotz dieser richtigen Beobachtung hat doch erst Traube die innerhalb der Bronchien stattfindende Fäulnis des Bronchialsekrets von der mit Ulceration und Zerfall des Lungengewebes verbundenen Gangrän mit Bestimmtheit gesondert und uns beide Krankheitsformen mit Sicherheit zu diagnostizieren gelehrt.

In letzter Zeit ist das Hauptinteresse der Autoren der bakteriologischen Untersuchung der Sputa zugewandt gewesen. Schon Traube nahm an, dass die Entstehung der putriden Massen nicht allein auf Fäulnis zurückzuführen sei, sondern

vielleicht durch tierische oder pflanzliche Organismen eingeleitet werde. Er fand nämlich bei der Untersuchung der Sputa Lungengangränkranker eine auffallend rasche und ausgedehnte Zerstörung des Lungengewebes, wobei — was ihn besonders charakteristisch schien — elastische Fasern, das sonst so zähe resistente Gewebe zu Grunde ging, während der bindegewebige Teil der Lunge weniger von der Destruktion betroffen wurde. Diese Beobachtung stellte Traube als wesentliches diagnostisches Zeichen auf zum Unterschied von Lungenabscess, der makroskopisch sichtbare Parenchymfetzen und reichlich elastisches Gewebe enthalte.

Nachdem man nachgewiesen hatte, dass Pepsin und Trypsin elastische Fasern verdaut, kam Filehne zu der Vorstellung, dass es sich bei der Zerstörung desselben bei Lungengangrän ebenfalls um die Wirkung eines Fermentes, um eine Art Verdauung handle. Von dieser Betrachtung ausgehend, stellte er verschiedene Versuche an, und es gelang ihm, aus den frisch entleerten Sputis von Lungengangränkranken in Glycerin ein Ferment zu extrahieren, das bei alkalischer Reaktion und Körpertemperatur elastisches Gewebe in 1—4 Tagen auflöste, so dass weder makroskopisch noch mikroskopisch elastische Fasern nachgewiesen werden konnten. Diese verhältnismässig schnelle Lösung der elastischen Substanz durch Glycerinextrakte kann nicht auf einfache Fäulnis zurückgerufen werden. Eiweiss wurde ebenfalls in den alkalischen Extrakten verdaut, während leimgebendes Gewebe innerhalb 14 Tagen nicht gelöst wurde. Diese Versuche bieten deutliche Analogien zu den Vorgängen am lebenden Patienten. Hier wie dort sehen wir bindegewebige Substanz verschont bleiben, dagegen elastisches Gewebe und Eiweisskörper verschwinden. Wir müssen also auch in der Lunge die Anwesenheit eines Fermentes annehmen, welches in alkalischer Lösung bei Körpertemperatur Eiweiss und elastisches Gewebe verdaut,

dagegen Bindegewebe intakt hält. Nach der heutigen Auffassung ist ein derartiger Vorgang darauf zurückzuführen, dass die in der Lunge eingewanderten Mikroorganismen ein Ferment ausscheiden, das die Lösung der elastischen Fasern zu bewirken scheint.

Mit der Untersuchung der Sputa auf Bakterien haben sich zuerst Leyden und Jaffe beschäftigt. Ihnen ist es gelungen, nachzuweisen, dass in gangränösen Fetzen stets stäbchenförmige, in lebhafter Bewegung sich befindliche Vibrionen vorhanden sind. Ausserdem aber fanden sie noch andere Mikroorganismen, welche sich ebenfalls lebhaft in spiraligen Windungen bewegten und nannten sie wegen ihrer Ähnlichkeit mit dem Leptothrix buccalis Leptothrix pulmonalis.

Kannenberg und mit ihm übereinstimmend Streng glaubten in dem von ihnen im Jahre 1889 resp. 1892 in Brandherden aufgefundenen Infusorien mit Geisselfäden den spezifischen Erreger der Lungengangrän gefunden zu haben.

Bonomme zeigte, dass wir bei der Ausbildung des Lungenbrandes zwei Vorgänge unterscheiden müssen, nämlich die Nekrose des Lungengewebes und die dann hinzutretende Fäulnis. Bei der Entstehung der Nekrose bilden Eiterkokken, namentlich der Staphylococcus pyogenes aureus und albus die Hauptrolle. Gelangen dieselben nur sparsam in das Lungengewebe, so führen sie zum Abscess, dringen sie aber in grosser Menge ein, so erzeugen sie Nekrose. Die nekrotischen Massen werden dann durch Invasion von Fäulnispilzen gangränös.

Hirrschler und Terray fanden in den expektorierten Sputis einen staphylokokkenähnlichen Parasiten, den sie in einem tödlich verlaufenden Falle aus dem Gewebsafte der Lunge rein züchten konnten. Die Kulturen sollen schon frühzeitig den ganz charakteristischen fötiden Geruch des gangränösen

Sputums haben. Durch das Tierexperiment konnten sie beweisen, dass diese Bakterienart pathogen ist und im Lungengewebe circumskripte Nekrosen herbeiführt.

Babès hat verschiedene Arten von Bakterien bei Lungenbrand gefunden und vermutet, dass eine Vereinigung verschiedener Bakterien zur Erzeugung der Krankheit erforderlich sei.

Rabinowitsch gelang es, aus dem Auswurf bei Lungengangrän säurefeste, tuberkelbazillenähnliche Stäbchen zu züchten.

In letzter Zeit hat Borchard nach seinen Untersuchungen und Experimenten dem Bacterium coli commune die dominierende Rolle beim brandigen Prozess zuerteilt.

Die Verschiedenartigkeit der Befunde weist uns vorläufig nur darauf hin, dass das Kapitel über den Erreger der Gangrän noch nicht abgeschlossen ist. So viel aber ist sicher, dass zum Zustandekommen der Gangrän die Anwesenheit von Fäulniserregern unbedingt notwendig ist.

Dieselben können nun entweder auf dem Wege der Blutbahn oder mit der Inspirationsluft durch die Bronchien der Lunge zugeführt werden, oder sie gelangen direkt per contiguität von desquamierenden Prozessen der Umgebung aus in das Lungengewebe.

Lungengangrän kann auf embolischem Wege dann entstehen, wenn ein Embolus aus einem in Gangrän und stinkender Fäulnis begriffenen Herd in die Lunge verschleppt wird, z. B. bei Gangrän eines Beines oder bei jauchiger puerperaler Endocarditis oder septischer Wunden.

Ferner kann sie sich entwickeln, wenn Fremdkörper, die mit Fäulniserregern beladen sind, in die Luftwege geraten. Die Art der Aspiration kann verschieden sein. Volkmann beschreibt einen Fall, wo infolge Caries der Paukenhöhle die Jauche durch die Tube und den Rachen in die Bronchien ge-

langte und von dort aus in der Lunge zur Gangrän führte. Ähnlich verhält es sich bei Carcinomen und derartigen fauligen Prozessen im Bereiche der Mundhöhle. Ebenso kann auch bei Geisteskranken oder apoplektisch Gelähmten, welche selbst nicht schlucken können, ein Teil der Nahrung durch die Bronchen in die Lunge eindringen, es entsteht Bronchopneumonie, die zur Abscessbildung oder, wenn eine putride Zersetzung des Abscessinhaltes eintritt, zur Gangrän führen kann. Eine analoge Entstehungsweise liegt vor, wenn sich ein Jaucheherd aus der Nachbarschaft in einen Bronchus öffnet, wie es bei Retropharyngealabscess, Wirbel-Leberabscess vorkommen kann. Die häufigste Ursache bietet hier die Perforation eines Ösophaguskrebses in einen Bronchus. Solche Herde können aber auch direkt in die Lunge durchbrechen. Die unterhalb der Striktur gestauten und sich zersetzenden Massen sickern durch die Perforationsöffnung in die Lunge und bewirken Entzündungsherde, welche leicht in Gangrän übergehen.

Die Gelegenheit zur Aufnahme von Fäulnisbakterien ist also gewiss eine sehr häufige. Die normalen Alveolarepithelien haben aber offenbar die Fähigkeit, etwa eindringende pathogene Mikroorganismen unschädlich zu machen. Versuche von Dr. Hensel in Breslau haben ergeben, dass eine intakte Lunge niemals primär gangränös werden kann, sondern dass stets entzündliche Prozesse vorausgehen müssen. Er benützte zu seinen Experimenten Kaninchen, denen er Latrinenjauche in das Lungenparenchym injizierte. Dabei zeigten sich regelmässig an der Injektionsstelle Infiltrate, in denen sich erst nach Tagen sekundär die Gangrän etablierte.

Als Gelegenheitsursachen müssen wir alle jene Vorgänge bezeichnen, die die normale Resistenzfähigkeit des Lungengewebes herabsetzen und es den Mikroorganismen ermöglichen, sich zu vermehren. Dahin gehören croupöse Pneumonie,

Aspiration von Fremdkörpern, Bronchiektasien, phthisische Cavernen, maligne Embolien, metastatisch bösartige Tumoren. Relativ selten geben traumatische Insulte Veranlassung zur Entstehung der Gangrän, doch machte Leyden im Kriege 1870 verschiedentlich die Beobachtung, dass Schussverletzungen der Lunge zur Verjauchung und brandigen Zerfall führen.

Wenn also irgend eine entzündliche Affektion der Lunge eintritt, welche die physiologisch präformierten Hohlräume derselben — Alveolen und Bronchen — mit Exsudationen oder katarrhalischen Massen ausfüllt, kann es zu nekrotischen, unter Umständen auch mit fauliger Zersetzung einhergehenden Vorgängen kommen; es muss aber nicht immer dazu kommen.

Diese Erscheinung können wir uns etwa folgendermassen erklären: Werden bei diesen Prozessen die die Alveolen auskleidenden Epithelien noch genügend ernährt, hat der Druck der Exsudatmassen die Wandung der Gefässe noch nicht komprimiert, so bietet das noch lebende Parenchym den Fäulniserregern kein geeignetes Substrat, sich zu vermehren, oder, wenn es ihnen gelungen sein sollte, sich in den Exsudatmassen zu etablieren, so schützt die Epitheldecke wenigstens das Lungengewebe gegen das Weitergreifen der Zersetzungen, es kommt dann nur zum Zerfall der Exsudate, nicht der Lunge selbst. Wenn sich aber der Druck der Exsudate so steigert, dass die Capillargefasse komprimiert werden, so kommt es zur dauernden Thrombose derselben und im Anschluss daran zum Absterben des Lungengewebes.

Hier bieten sich aber dann die günstigen Bedingungen für das Wachstum der Fäulnispilze: Reichliches Nährmaterial, Wärme und Feuchtigkeit.

Das Fortschreiten des Sphacelus hängt ab von der mehr oder weniger starken Virulenz der eingedrungenen Fäulniskeime. Es besteht nicht in einer diffusen Durchtränkung des Nachbargewebes mit der Brandjauche, sondern in einem ana-

tomisch leicht nachweisbaren Vorgang, in einer progressiven Thrombose der Gefässe, ein Prozess, der ja jeder Gangrän zu Grunde liegt. Ist die Virulenz der Fäulnisbakterien eine sehr starke, so zerfallen die neugebildeten Thromben unter dem Einfluss derselben unmittelbar wieder gangränös, und der Brand schreitet weiter. Ist dagegen die Virulenz nicht so energisch, so ist die genügende Zeit für die Organisation der Thromben vorhanden, es kann sich eine festere Gewebsschicht bilden, die das gesunde Lungengewebe von dem Brandherd abschliesst, es kommt zum Stillstand der Thrombosierungen und damit auch zur Gangrän.

Auf diese Weise zerfällt in kleinerem circumskripten Umfang oder grössèrer diffuser Weise das Lungengewebe zu einer grünschwarzen, zunderartigen, morschen Masse, die allmählich in flottierenden Fetzen abgestossen wird. Es entsteht eine Höhle mit unregelmässiger zottiger Wand und mit einem äusserst übel riechenden schmierigen Inhalt, indem Bröckel- und Parenchymfetzen verteilt sind. In der Umgebung des brandigen Herdes findet sich eine Entzündung des Lungengewebes; in günstigen, circumskripten Fällen führt diese zur Demarkation der brandigen Massen, zur Reinigung der Höhle und schliesslich zur Heilung; in malignen diffusen Fällen breitet sich die Nekrose und Verjauchung peripherisch immer weiter aus und kann schliesslich einen ganzen Lungenlappen zerstören. Erreicht der Gangränherd die Pleura, so bildet sich ein anfangs seröser, später aber oft jauchiger Erguss, manchmal auch ein Pyopneumothorax.

Der Inhalt der gangränösen Partien besteht mikroskopisch aus ganzen Gewebsfetzen, zerfallenen Epithelien und Leucocyten, Fettsäurenadeln, daneben findet man auch Fäulnisprodukte, wie Leucin, Tyrosin, Ammoniak und Schwefelwasserstoff und reichlich Bakterien der verschiedensten Art.

Bonomme hat die mikroskopischen Vorgänge bei

Lungengangrän verfolgt und unterscheidet in jedem Brandherd vier Zonen: die innerste besteht aus zerfallenem Gewebe, zerfallenen Rundzellen und Spaltpilzen, die nächst gelegene vorwiegend aus Rundzellen — Granulationszone —, eine weitere ist durch Blutextravasate ausgezeichnet — hämorrhagische Zone — und die peripherste bietet die Erscheinung einer katarrhalischen Entzündung dar.

Die pathognomonischen Zeichen, die sich uns bei Gangrän der Lunge darbieten, sind, wie schon Laënnec sagte, sehr variabel und in den einzelnen Stadien der Krankheit einem häufigen Wechsel unterworfen. Im Beginn zeigen sich gewöhnlich Störungen des allgemeinen Befindens und örtliche Lungensymptome, besonders Husten und charakteristische Beschaffenheit des Auswurfs. Das Fieber, das in der Regel vorhanden ist, steigt anfangs sehr hoch, später verliert es an Heftigkeit, wird aber hie und da von Schüttelfrösten unterbrochen, die darauf hinweisen, dass beim Fortschreiten des Prozesses Zerfallsprodukte von toxischem Charakter in die Blut- und Lymphbahn gelangt sind. Der in der ersten Zeit bestehende unaufhörliche Husten quält die Patienten sehr; wenn sie auf der kranken Seite liegen, kann das zum Husten reizende Sekret nicht abfliessen, sondern staut sich an und wird erst nach einiger Zeit in grossen Mengen entleert. Das wichtigste und wesentlichste Symptom des Lungenbrandes bildet die Beschaffenheit der Sputa und zwar hauptsächlich von dem Augenblicke an, wo Fäulnisprodukte und Fragmente des zerstörten Gewebes in ihnen auftreten. Der fötide Geruch des Auswurfs und Atems wurde von vielen Ärzten lange Zeit hindurch für das einzige charakteristische Merkmal der Lungengangrän gehalten.

Die Anwesenheit solcher Sputa beweist aber nach Traube nichts, als dass überhaupt ein Zersetzungsprozess innerhalb des Respirationsapparates stattfindet. Ob es sich nun um

einen solchen Prozess innerhalb der intakten Bronchen, oder um eine Zerstörung des Lungenparenchyms selbst handelt, kann man nur dann unterscheiden, wenn sich im Sputum abgestorbenes Lungengewebe vorfindet.

Man findet nun im Auswurf Lungengangränkranker ziemlich häufig Lungenpigment und zwar in der charakteristischen Anordnung, welche seine Herkunft aus der Lunge ausser Zweifel stellt. Ebenso weist uns das Fehlen der elastischen Fasern, das, wie schon eingangs erwähnt, Filehne auf eine Fermentwirkung zurückführt, deutlich darauf hin, das hier Lungenparenchym zu Grunde gegangen sein muss. Doch ist diese Angabe, dass sich bei Lungengangrän elastische Fasern überhaupt nicht finden, in dieser allgemeinen Fassung nicht ganz richtig. Leyden, Leube, Strümpel u. a. haben Fälle von unzweifelhafter Lungengangräne beobachtet, bei denen das Sputum neben sonstigen Parenchymfetzen auch elastische Fasern enthalten haben soll. Schneider aber ist zu der Überzeugung gekommen, dass zweifellos elastisches Gewebe der Zerstörung anheim fällt, und dass es geradezu für Lungengangrän charakteristisch ist, wenn die elastische Substanz zu Grunde geht, während das Bindegewebe erhalten bleibt, doch muss hervorgehoben werden, dass diese Symptome durchaus nicht in allen Fällen ausgeprägt sind. Das Krankheitsbild ist je nach der Ursache, und besonders nach dem Grade und der Ausdehnung des Prozesses ein sehr wechselndes.

Wir reihen nun die klinische Beobachtung und den anatomischen Befund dreier Fälle von Lungengangrän hier an, die im Laufe des Sommersemesters 1901 auf der klinischen Abteilung des Herrn Professors Bauer aufgenommen waren.

a) Fall von Lungengangrän bei Perforation eines Carcinoms im mittleren Teil des Ösophagus.

Krankengeschichte.

J. B., Offizier, 52 Jahre alt, befindet sich bereits seit einem halben Jahre angeblich wegen Magenleidens in Behandlung.

Die Anamnese von seiten des Patienten ergibt, dass keine wesentlichen Krankheiten aus früherer Zeit vorliegen. Patient war früher ziemlich stark, hat die Anstrengungen des siebziger Krieges ohne nachweisbare spätere Folgen überstanden und fühlte sich bis vor ungefähr einem Jahre vollständig wohl. Von da an begann er allmählich sichtbar abzumagern, hatte häufig Magen- und Verdauungsbeschwerden, Schmerzen in der Gegend des Kehlkopfes beim Schlucken. Wiederholte von verschiedenen Seiten ausgeführte Magensondierungen sollen zeitweise unbehindert von statten gegangen sein, zeitweise soll man beim Einführen der Sonde an der oben angeführten schmerzhaften Stelle auf einen Widerstand gestossen sein. Ösophagoskopie lieferte kein weiteres Resultat. Da sich die Schluckbeschwerden in letzter Zeit so steigerten, dass die Nahrungsaufnahme stark beeinträchtigt wurde, und Patient stets noch mehr abnahm, suchte er die Anstalt auf.

24. VIII. 1900. Objektiver Befund: Stark reduzierter Ernährungszustand, blasse Hautfarbe, Zunge leicht belegt und trocken.

Thorax schmal, Supra- und Infraclavikulargruben stark eingesunken, Respiration costoabdominal gleichmässig.

Lungenbefund: Schall voll sonor, keine deutliche Spitzendämpfung, Lungengrenzen R. V. U. ziemlich tief am unteren Rande der siebenten Rippe, kaum verschieblich, Atmung vesikulär, Exspirium verschärft, rechts verlängert, R. H. U., ungefähr in der Höhe des zehnten Brustwirbels, Schall etwas

gedämpft, Atmung über dieser Partie deutlich abgeschwächt, besonders gegen die hintere Axilarlinie zu.

Cor: Herzgrenzen reichen bis über den linken Sternalrand, nach oben bis zur vierten Rippe, Spitzenstoss etwas verbreitet, Töne rein, zweiter Pulmonalton etwas accentuiert.

Abdomen: Weich, nicht deutlich, druckempfindlich, nirgends deutliche Resistenz nachzuweisen, keine Dämpfung.

Leber fünf Finger unter dem Rippenbogen.

Milz nicht palpabel.

Rektaluntersuchung bleibt nach Einlauf in Bezug auf eine Geschwulst negativ, Rektum ziemlich eng, Untersuchung schmerzhaft, kein Spasmus vorhanden.

Harn frei von Eiweis und Zucker.

Am 25. Befinden des Patienten etwas besser, Nahrungsaufnahme leichter, Schlingbeschwerden nicht mehr hervortretend.

Am 1. VIII. Patient wird bei der Nahrungsaufnahme von leichtem Husten und Sternalschmerz gequält, Auswurf schleimig, Stuhlgang träge.

Ordination: Codëintropfen, Einlauf.

Am 4. zeigt die Röntgendurchleuchtung ganz normale Verhältnisse, kein Schatten auf der rechten Thoraxseite, das Herz etwas vergrössert, stark pulsierend, die grossen Gefässe normal, Lunge stark nach unten ausgedehnt. Patient ist nach der Aufnahme durch die Anstrengung ziemlich ermattet. Bei einer früheren Röntgenoskopie soll ein auf Mediastinaltumor verdächtiger Schatten auf der rechten Thoraxhälfte wahrzunehmen gewesen sein, doch ist die Angabe dieser Beobachtung schwer zu kontrollieren.

In den nächsten Tagen Steigerung des Hustenreizes, der eine Nahrungsaufnahme fast unmöglich macht. Patient gibt an, am oberen Rande des Sternums den meisten Schmerz zu verspüren. Man beginnt mit der Darreichung von flüssiger Nahrung, Patient ist sehr schwach, Abmagerung nimmt zu.

Am 15. neuerdings wieder leichte Besserung im Befinden des Patienten. Die Nahrungsaufnahme geht wieder ordentlich vor sich, Patient isst wieder mit mehr Appetit.

Am 18. Seit den letzten Tagen heftige Diarrhöen, ebenso Zunahme des Hustenreizes und stark eitriger, fäkulent riechender Auswurf. Mikroskopisch finden sich Eiterkörperchen, sonst nichts nachweisbar.

Lungenbefund: Auf der ganzen rechten Seite H. O. zahlreiche mittelblasige Rasselgeräusche, Schmerzhaftigkeit wird besonders R. V. u. U. angezeigt, in den Unterlappen gedämpfter Schall. Leichter Decubitus am Kreuzbein.

Am 24. Nachdem die Diarrhöen einige Zeit ausgesetzt, findet sich neuerdings heftiges Einsetzen derselben. Der Schmerz am oberen Sternalrand ist geringer, dagegen verspürt Patient in der Pylorusgegend Schmerz.

Am 12. IX. Steigende Beschwerden, Zunahme der Schwäche, die hauptsächlich durch fortgesetzte Diarrhöen verursacht werden. Andauernde Schlaflosigkeit.

Objektiver Befund unverändert.

Am 16. IX. Abends 9 Uhr kurz nach der Nahrungsaufnahme tritt plötzlich ein Erguss von ca. $^1/_2$ Liter frischen Blutes ein, darauf starke Ermattung. Nachts 1 Uhr abermalige Entleerung von $^1/_4$ Liter roten schäumenden Blutes. Puls kaum mehr fühlbar. Morgens 8 Uhr, nachdem der Patient versucht hat, eine Tasse Milch zu trinken, hat er starken Hustenschmerz mit nachfolgender heftiger, gelbrot schaumiger Blutung, kurz nachher Exitus letalis.

Die am 18. von Herrn Dr. Dürk gemachte Sektion hatte folgendes Ergebnis:

Anatomische Diagnose: Ringförmiges Carcinom des Ösophagus im mittleren Teil mit doppelter Perforation nach dem linken Oberlappen und dem linken Hauptbronchus. Gangrän des linken Oberlappens mit

terminaler tödlicher Verblutung aus demselben. Nebenbefund: Bedeutende Atrophie des Herzens, allgemeine Anämie.

Sektionsbericht: Stark abgemagerte, kleine, männliche Leiche, blasse Hautdecken, Thorax flach, im Bereich des zweiten bis vierten Rippenknorpels eine Vorwölbung, Abdomen flach, keine Ödeme, Fettpolster und Muskulatur völlig geschwunden, letztere sehr blass. Leber drei Finger breit hervorragend, in der Bauchhöhle keine freie Flüssigkeit, Zwerchfellstand links und rechts fünfter Intercostalraum. Herzbeutel liegt handtellergross vor, enthält ca. 1/4 Liter klare, seröse Flüssigkeit. Linke Lunge an der Spitze leicht löslich, adhärent, sonst frei. In der linken Pleurahöhle ca. 180 ccm seröse Flüssigkeit. Rechte Lunge nach oben und rückwärts fest verwachsen, rechts ebenfalls ca. 180 ccm klare Flüssigkeit.

Respiration.

Nach Herausnahme der Brustorgane im Zusammenhang findet sich Folgendes:

Larynx und Trachea gefüllt mit grossen Massen von geronnenem und mit Schleim gefülltem Blut. Mukosa imbibiert. Im rechten Hauptbronchus und den grossen Bronchialzweigen starke Coagulamengen. Mukosa scheint an der Teilungsstelle stark gerötet und vorgewölbt. Auf der Höhe dieser Vorwölbung eine fast für einen Bleistift durchgängige Perforationsöffnung, die nach rückwärts in die Tumormassen führt. Auch rechts in allen Bronchialverzweigungen beträchtliche Blutcoagula. Der rechte Oberlappen zeigt frisch fibrinösen Beschlag und zahlreiche gelbliche durchscheinende Flecken. Beim Einschneiden ist der grösste Teil des Oberlappens eine weiche, bräunlich fetzige Masse mit fötidem Geruch, die Rinde des Gebietes gelb verfärbt, und von fester Konsistenz. Das umliegende Lungengewebe stark infiltriert und ganz luftleer. Im

vorderen Teil des Oberlappens noch lufthaltiges und blasses Gewebe.

Unterlappen beim Einschneiden knistern, Gewebe blass mit zahlreich eingesprengten, offenbar von aspiriertem Blut stammenden dunklen Herden.

Rechte Spitze frei, Gewebe aller Lappen ähnlich dem linken Unterlappen. In der Richtung von oben nach unten zunehmend, von zahlreichen roten Flecken durchsetzt, die bis an die glatte Oberfläche reichen. Im oberen Ösophagus Mukosa glatt, weiss. 12 cm unterhalb des unteren Randes der Ringknorpelplatte beginnt in der Mukosa ein kreuzförmiger, die Schleimhaut durchbrechender Tumor, der sich aus zahlreichen warzigen, in den zentralen Partien zerfallenen Knollen zusammensetzt und die Wandung durchwuchert hat (die grösste Breite der Geschwulst $2^1/_2$ cm). Am unteren Ende stehen die Tumormassen pilzförmig über das Schleimhautniveau hervor. Unterer Teil des Ösophagus mit blasser intakter Schleimhaut. Nach der linken Seite zu ist die Geschwulst ebenfalls durchgebrochen und zwar gegen die hintere Fläche des linken Lungenoberlappens, dessen Pleura an einer zweimarkstückgrossen runden Stelle perforiert ist. Aus dieser Öffnung quillt mit Gasblasen durchsetztes Blut und viel bräunliche fötid riechende Massen.

Herz: Klein, schlaff, welk, Coronararterien stark geschlängelt, weisslich, durchscheinend. Beide Ventrikel eng, schlaff, blassbraune Muskulatur enthalten reichliche Cruormassen, linker Papillarmuskel schmächtig, Spitze derselben sehnig entartet, Aortenklappen und Mitralsegel frei, ohne Auflagerung, Intima der Aorta fleckenlos.

Milz: Über der Konvexität $14^1/_2 : 8$, Kapsel runzelig, Pulpa blass, graurot, schmierig vorquellend, Grösse der Follikel fast verdeckt.

Nieren: Fast ohne Fettkapsel, fibröse Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, blassgrau. Auf dem Durchschnitt Rinde und Mark deutlich geschieden, erstere mässig breit, mit leicht injizierten aufsteigenden Gefässen. Markkegel in den oberen Teilen etwas dunkler, Becken gering weit. Rechte Niere etwas blutreicher, sonst ebenso.

Magen: Enthält reichlich bräunliche, schleimige, offenbar mit Blut vermischte Massen, Schleimhaut blass, dünn.

In allen Teilen des Dünndarms, besonders in den oberen, ebenfalls bräunlich breiige Massen. Mukosa imbibiert. Lymphapparate kaum sichtbar. Auch im Dickdarm etwas eingedicktes verändertes Blut, Mukosa blass.

Leber: Klein, glatte Kapsel, Schnittfläche glatt, Acinuszeichnung verwaschen, Gewebe graubraun, Blutgehalt gering, in der Gallenblasse ca. 10 ccm braune schleimige Galle.

b) Fall von Lungengangrän bei Perforation eines tief sitzenden Ösophagus-Carcinoms in den rechten Lungenunterlappen.

Krankheitsgeschichte:

J. Sch., Kaufmann, gibt an, sich seit fünf Monaten wegen Atembeschwerden mit quälendem Husten und riechendem Auswurf meist bettlägerig befunden zu haben. Seit Anfang Oktober hatte Patient Anfälle von heftiger Dyspnoe, Husten und Auswurf traten sehr stark auf. Der Auswurf sei dann in den letzten Wochen sehr übelriechend geworden. Nachtschweisse haben angeblich nicht bestanden. An früheren Krankheiten gibt Patient nur ein Leberleiden mit Ikterus an. Eltern an Altersschwäche gestorben, ein Bruder an Lungenentzündung.

Objektiver Befund: Untersuchung wegen grosser Prostration kaum möglich. Kräftiger Körperbau und guter Ernährungszustand, Haut von normaler Farbe, Conjunctiva leicht

ikterisch, Respiration sehr frequent, keine Odeme, Zunge schuppig belegt, penetranter Foetor ex ore, keine Dysphagie.

Thorax: Schall, soweit die Untersuchung möglich, L. H. U. absolut gedämpft. Lungenlebergrenze nicht verschieblich, L. H. U., Atmung, bronchial und leicht metallisch klingend, mit grossblasig gemischten Rasselgeräuschen.

Herz: Spitzenstoss im fünften Intercostalraum, innerhalb der Mammillarlinie Töne rein, Aktion beschleunigt, Puls regelmässig, ziemlich kräftig und frequent.

Abdomen: Nirgends druckempfindlich, nirgends pathologisch gedämpft, Leberfigur nicht zu bestimmen, Milz verbreitet, Palpation schmerzhaft.

Harn von saurer Reaktion, Menge 800, spezifisches Gewicht 1025, Diazoreaktion negativ, Eiweiss, Zucker und Blut nicht vorhanden.

Sputum von übelriechendem, fauligem Geruch enthält säurefeste Bazillen, massenhaft Kokken und Stäbchen, aber keine Tuberkelbazillen, keine elastischen Fasern. Patient ist meist alieniert, phantasiert viel vor sich hin.

Die oben angeführten Kokken nehmen bei Tuberkelbazillenfärbung einen leicht rötlichen Ton an. Die Temperatur zeigt leichte Schwankungen zwischen 37 und 38°.

Nach kurzem Aufenthalt von drei Tagen starb Patient, die von Dr. Dürck gemachte Sektion ergab Folgendes:

Anatomische Diagnose: Carcinom im unteren Drittel des Ösophagus mit Perforation in den linken Lungenunterlappen und konsekutiver Gangrän des letzteren.

Nebenbefund: Ausgedehnte Bronchitis, multiple, bronchopneumonische Herde, Sepsis, Milztumor, Degeneration der Leber, Cyste in der linken Niere, fibröse Leptomeningitis.

Sektionsbericht: Mittelgrosse, männliche Leiche in reduziertem Ernährungszustand, blasse, gelbliche Hautdecken,

Pupillen sehr eng, Thorax fassförmig, Abdomen weich, äussere Genitalien und untere Extremitäten ohne Ödeme, Fettpolster am Bauche 3 cm stark erhalten, grosses Netz fettreich, Muskulatur blass, stark fettdurchsetzt, Coecum gebläht, Wurmfortsatz frei. Im Abdomen keine Flüssigkeit. Zwerchfellstand links vierte Rippe, rechts fünfter Intercostalraum, Rippenknorpel etwas verkalkt, Herzbeutel dreifingerbreit unbedeckt, in demselben nur wenige Tropfen seröse Flüssigkeit. Linke Lunge nicht verklebt, rechts hinten und unten Verklebungen, in der Pleurahöhle 80 ccm stark getrübte, übelriechende Flüssigkeit. Schleimhaut der Zunge durch bräunliche Borken bedeckt, im Rachen- und Kehlkopfeingang ist die Mukosa dunkel gerötet. Im unteren Drittel des Ösophagus eine pilzförmig breit aufsitzende, zerfallene, weiche Geschwulst, die den Ösophagus zu mehr als drei Viertel umgreift, nur auf der linken Seite bleibt eine 12 cm breite Schleimhautpartie frei, über welche die Geschwulstmasse mit überhängenden Rändern ragt. Nach abwärts reicht die Geschwulst bis 6 cm über den Beginn des Cylinderepithels hinab. Gegen die linke Lunge zeigt sich die Geschwulstmasse ca. in der Mitte ihres Grundes durchbrochen, so dass sich eine kontinuierliche Verhindung mit dem linken Unterlappen feststellen lässt. Dieser zeigt an der hinteren Seite einen etwa faustgrossen Sack, mit einer höchst übelriechenden, teils jauchigen, teils grünlichen Masse gefüllt. Alle übrigen Teile dieses Unterlappens sind leberartig infiltriert, Schnittfläche grossfleckig marmoriert, Luftgehalt ganz aufgehoben, blut- und saftreicher, in allen Bronchen eitrige, jauchige, stinkende Eitermassen.

Rechte Lunge: In den unteren Partien auf der Pleuraoberfläche mit Schleim bedeckt, stark durchfeuchtet, lufthaltig. Unterlappen zeigt in den unteren und hinteren Partien confluierende, reichlich infiltrierte Herde, in deren Bereich der Luftgehalt gänzlich aufgehoben ist. Auch in allen Bronchen

eine jauchig stinkende Masse. Die peribronchialen Lymphdrüsen sind geschwellt.

Herz von schlaffer Konsistenz. Epicard glatt und durchsichtig, subepicardiales Fett vermehrt. Beide Ventrikel sind etwas erweitert und enthalten reichliche Mengen von Gerinnsel. Endocard überall durchsichtig, linke Aortenklappe etwas fibrinös verdickt.

Beide Nieren von Fettkapsel umhüllt, Fibrosa leicht adhärent. Bei Herausnahme der linken Niere entleert sich eine über walnussgrosse Cyste, an der entsprechenden Stelle ist die Rindensubstanz eingedrückt und geschwunden, sonst ist die Rinde blassgrau, von zahlreichen narbigen Einziehungen durchsetzt, im Bereich des Parenchyms reduziert. Im Nierengewebe finden sich sonst keine abnormen Einlagerungen, Markkegel blass, Nierenbecken weit, im Hylus etwas trockenes Fettgewebe.

Milz, über der Konvexität gemessen, 16 : 19,8, Gewebe sehr weich, von schlaffer Konsistenz, Kapsel gespannt, Pulpa gequollen, schmierig, reichlich abstreifbar.

Mukosa des Dünn- und Dickdarms blass, überall mit reichlichen breiigen Massen bedeckt.

Leberkapsel sehr durchscheinend, Konsistenz sehr brüchig, Parenchym sehr anämisch, Läppchenzeichnung auf der Schnittfläche nirgends erkennbar. In der Gallenblase ca. 10 ccm hellbraune trübe Galle.

Harte Hirnhaut schlaff, weiche Hirnhaut über der ganzen Konvexität milchig getrübt und gleichmässig verdickt. Die Hirngefässe kollabiert, in den grossen Ganglien, im Hirnstamm und Kleinhirn keine abnormen Einlagerungen, graue Substanz von weisser überall gut geschieden.

Das Carcinom hatte anscheinend während des Lebens absolut keine Symptome gezeigt. Weder in früherer Zeit noch während der drei Tage seines Krankenhausaufenthaltes

hatte Patient über Übelkeit, Sternalgie oder Dysphagie oder ähnliche Beschwerden zu klagen gehabt. Die bestehende grosse Prostration machte eine eingehende Untersuchung unmöglich, so dass wir erst durch die Sektion über die Ätiologie der Gangrän aufgeklärt wurden.

In beiden oben angeführten Fällen handelte es sich also um ein in die Trachea resp. in die Lunge selbst perforiertes Ösophaguscarcinom mit nachfolgender Lungengangrän. Die Perforation des Ösophagus ist kein allzu seltenes Ereignis und kann die mannigfaltigsten Komplikationen nach sich ziehen. Sobald aber eine Kommunikation zwischen Speise- und Luftröhre zu stande gekommen ist, können Speiseteile in die Trachea gelangen, welche einen beständigen Hustenreiz bedingen, und wenn dann dieselben mit in Zersetzung begriffene Geschwulstpartikelchen in die Lunge gelangen, kommt es früher oder später zu gangränösem Zerfall. Reuffert berichtet zwar über einen Fall von Ösophago-Trachealfistel, die überhaupt keine Erscheinungen zeigte; das kann aber nur dann zu stande kommen, wenn die Fistel sehr klein und die Striktur des Ösophagus minimal ist. Sonst sind heftige Hustenanfälle mit starker Dyspnoe, die bei der Nahrungsaufnahme entstehen, ein charakteristisches Zeichen, die uns auf eine drohende Gefahr des Lungenparenchyms aufmerksam machen.

Neben dieser Aspirationsgangrän kann es aber auch vorkommen, dass der Tumor in das Mediastinum durchbricht, eine Mediastinitis bewirkt, die ihrerseits wieder auf das Lungengewebe übergreift und in demselben entweder nur zur Entzündung oder zu jauchigem Zerfall führt. Bestehen zwischen der Pleura costales und pulmonalis alte Adhäsionen, so wird die Pleurahöhle nicht eröffnet. In der Regel ist dies allerdings nicht der Fall, und deshalb finden sich auch in der Literatur eine Reihe von Fällen, wo der durch Perforation

des Ösophagus in dem Mediastinum hervorgerufene Jaucheherd infolge Durchbruchs in die Pleurahöhle eitrige resp. jauchige Pleuritis, Pyo- und Pneumothorax verursachte. Diese Fälle endeten meist tödlich.

Ist auf diese Weise eine jauchige Pleuritis entstanden, so ist es sehr wohl denkbar, dass die in dem Pleurasack befindlichen Massen nun ihrerseits durch Übergreifen auf die Pleura pulmonalis die Lunge affizieren und Infiltration oder gangränösen Zerfall derselben hervorrufen. Es gibt also ausser durch schon bestehende Pleuraschwarten noch einen zweiten Weg, der durch die freie Brusthöhle vom retroösophagalen Bindegewebe aus in die Lunge führt. Doch tritt dies Ereignis selten ein, weil, wie schon oben erwähnt, der Tod meist infolge der jauchigen Pleuritis eintritt, bevor noch der Prozess sich so weit per continuitatem hat ausbreiten können. Meist wird die Pleura costalis durch den perforierten Jaucheherd entzündlich gereizt, was eine Verlötung derselben mit der Pleura pulmonalis hervorruft, und durch diese nicht präformierte Verlötungsstelle kann die putride Zerstörung vom mediastinalen Zellgewebe in die Lunge ihren Weg nehmen.

Eine weitere Möglichkeit, wie durch Perforation des Ösophagus Lungengangrän hervorgerufen werden kann, ist dadurch gegeben, dass Fremdkörper direkt durch die Ösophaguswand das Lungengewebe verletzen und an dieser Stelle sich sekundär Fäulniserreger einnisten. Doch sind diese Fälle äusserst selten.

Alle bisher erwähnten Wege führten durch die Pleura in die Lunge, die Erkrankung des Brustfells bildete gewissermassen eine Station auf der Bahn, den der Prozess von der Speiseröhre in die Lunge nahm. Es ist keine Frage, dass in der That ein grosser Teil der Fälle auf diese Weise seine Erklärung findet. Doch wäre es zu überlegen, ob nicht die Pleura von dem vorwärts schreitenden Prozess umgangen

werden könnte. Auf einem Horizontalschnitt durch die Lungenwurzel sieht man ganz deutlich, dass der Prozess auch mit Vermeidung der Pleura vom periösophagalen Gewebe aus in die Lunge gelangen kann, das ja mit dem Bindegewebe der Lungenwurzel innig zusammenhängt. Dass in der That der Prozess gelegentlich diesen Weg einschlägt, beweist der Sektionsbericht eines Falles von Büttner, nach welchem es keinem Zweifel unterliegt, dass die Gangrän des mediastinalen Gewebes sich kontinuierlich in das lockere Gewebe der Lungenwurzel fortpflanzte, in der Lunge selbst Hepatisation hervorrief und wohl sicher zur brandigen Erweichung dieses Herdes geführt hätte, wenn Patient noch länger am Leben geblieben wäre

Die Perforation erfolgt nun entsprechend der Lage des Ösophagus im Brustteil — oben mehr rechts, unten mehr links von der Mediastinallinie — bei hochsitzenden Carcinomen in die rechte Lunge, und zwar meist in den Oberlappen, bei den in die linke Lunge perforierten findet sich meist der Sitz des Carcinoms im unteren Teil des Ösophagus.

Hensel glaubt dies an der Hand einer Statistik als sicher nachgewiesen zu haben. Auch Ziemssen betont für solche Fälle das ganz vorwiegende Vorkommen der Perforation die rechte Thoraxhälfte. Ob dieser Thatsache anatomische Bedingungen zu Grunde liegen und welcher Art diese sind, müssen weitere Untersuchungen erst zeigen. In dem letztangeführten unserer Fälle haben wir entsprechend dem tiefen Sitz des Carcinoms den Durchbruch in den linken Lungenunterlappen beobachtet. Im ersten Falle erfolgte die Perforation trotz des ziemlich hohen Sitzes des Carcinoms in die linke Lunge, was vielleicht darauf zurückzuführen ist, dass der Ösophagus infolge des Tumors aus seiner normalen Lage gebracht wurde. Einen dem unsrigen ganz analogen Fall veröffentlichte Mc. Farland: Infolge Perforation eines Öso-

phaguscarcinoms in die Trachea drangen zerfallene Krebsmassen in die Lunge ein, was Lungenbrand zur Folge hatte. Nach starker Blutung aus der Durchbruchstelle Exitus letalis. Auch Ziemssen beschreibt in seinem Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie einen Fall von Lungengangrän nach Durchbruch eines Ösophaguscarcinoms. Einen weiteren Fall veröffentlichte M. Alivia, dessen Sektion eine ausgebreitete carcinomatöse Ulceration des Ösophagus, entsprechend der Höhe der Bifurkationsstelle, ergab, aus dem Geschwür führte eine kleine Lücke in den gangränösen Herd der rechten Lunge.

Wie bei Perforation des Ösophagus, so kann auch bei schon bestehenden Herderkrankungen der Lunge, besonders beim Vorhandensein von Cavernen, eine Gangrän des Lungenparenchym stattfinden. Schon Traube sagte, dass die mit Tuberkulose infizierte Lunge einen günstigen Boden für die Entstehung des Lungenbrandes bildet. Erfahrungsgemäss hat die Phthise aber Gangrän nur selten zur Folge, was um so auffallender ist, als die Bedingungen zur jauchigen Zersetzung in phthisischen Cavernen fast immer vorhanden sind. Der in frischen Fällen mehr gelbe, dickeiterige und schleimige, in älteren Herden mehr schmutzig grüne Caverneninhalt, der nicht selten in Menge grössere oder kleinere nekrotische Lungengewebsteile enthält und durch die in die Cavernen mündende Bronchen in fast ununterbrochener Verbindung mit der Respirationsluft steht, dürfte wohl einen nicht ungünstigen Boden für die brandige Zersetzung liefern. Denn sobald eine Kommunikation der Cavernen mit der Aussenwelt hergestellt ist, können sich Fäulniserreger in der Wand ansiedeln und erzeugen eiterig jauchige und gangränöse Prozesse, die auch auf das Gewebe der Umgebung übergehen und Lungengangrän hervorrufen können. Infolge ihres Blutreichtums ist die Lunge anfangs sehr resistent gegen diesen Brandherd, ist aber ein-

mal ein Teil des Gewebes abgestorben, so wird er sehr rasch vollkommen aufgelöst und vernichtet.

Ebenso auffallend muss es erscheinen, dass fast an jeder phthisischen Leiche Embolien zu finden sind, die trotzdem nur selten Gangrän der Lunge bedingen. Lebert sagt in seiner Klinik der Brustkrankheiten, dass die Embolie der Lungenarterien bei Tuberkulosen häufiger ist, als man annimmt. Der Thrombus stammt gewöhnlich aus den Körpervenen im Bereiche der unteren Hohlvene. Gangrän ist bekanntlich eine mögliche Folge, welche ich bei Nichttuberkulosen häufig, bei Phthisiker aber bisher nicht durch Embolie bedingt gefunden habe.

Wenn also die Phthise nur selten Gangrän im Gefolge hat, so finden sich in der Literatur doch schon verschiedentlich derartige Fälle erwähnt. So berichtet Ramdohr über einen Fall von Lungengangrän in einer phthisischen Caverne. Spelthahn veröffentlichte zwei exquisite Fälle von Gangrän in tuberkulösen Lungen, bei denen die Ätiologie, ob durch gangränöse Entartung einer primär phthisischen Caverne oder durch Embolie, weder während des Krankheitsverlaufes noch durch die Sektion geklärt war. Schneider publiziert ebenfalls einen Fall von circumskripter Lungengangrän in bronchopneumonischer Lunge auf tuberkulöser Basis. In der von Hensel verfertigten Statistik über Gangrän der Lunge, der über ein grosses Material verfügt, finden sich im ganzen nur 11 Fälle, die sich auf Phthise zurückführen lassen. Auch ich möchte im Anschluss daran über einen ähnlichen Fall berichten.

c) Fall von Lungengangrän nach Phthise.

Krankengeschichte:

H. M., 37 Jahre alt. Patient hat sich im Frühjahre d. J. eine heftige Erkältung mit Husten ohne Auswurf und Nasen-

katarrh zugezogen, die er aber nicht beachtete und die auch von selbst wieder verging. Bis Anfang August war Patient gesund. Da hat er sich nach seiner Angabe wieder erkältet, fühlte sich matt, hatte keinen Appetit mehr und hustete sehr viel. Der Auswurf, der zuerst nur schleimig war, wurde rotbraun, eiterig und übelriechend. In dem Befinden des Patienten trat in der Zeit bis jetzt wiederholt eine immer vorübergehende leichte Besserung ein. In der letzten Zeit hatte sich sein Zustand immer mehr verschlimmert, so dass er sich genötigt sah, das Krankenhaus aufzusuchen. Frühere Krankheiten: Wassersucht, Stich in den Unterleib. Vater verunglückt, Mutter gesund. Potatorium (12 l pro die) zugestanden, gonorrhoische Infektion ebenfalls. Seit Anfang August ist Patient arbeitsunfähig.

Objektiver Befund: Mittelkräftiger Körperbau, Hals- und Inguinaldrüsen beiderseits geschwollen, kein Exanthem, kein Ödem, Zunge belegt, Rachen-Schleimhaut und Gaumenbogen leicht gerötet, Haut anämisch, leicht ikterisch, Stimme heiser.

Thorax: Rechte Hälfte mehr vorgewölbt als links, Lunge normal, mässig verschieblich. In der rechten Fossa supraspinata und supraclavicularis Schall gedämpft, über beiden Lungenwurzeln, besonders rechts, Schall gedämpft, ebenso L. V. O. Über der rechten Scapula verschärftes vesikuläres Atmen mit zahlreichen trockenen Rasselgeräuschen, ebenso über beiden Unterlappen. L. V. O. im zweiten und dritten Intercostalraum amphorisches Atmen und zahlreiche metallisch klingende Rasselgeräusche. Hier Stäbchenplessimeterperkussion positiv. Kein Schallhöhenwechsel. Sehr viel Husten, hämorrhagisch getrübter, übelriechender Auswurf, mit eitrigem Schleim vermischt.

Herz: Spitzenstoss schwach fühlbar im fünften Intercostalraum innerhalb der Mammillarlinie, nach rechts nicht

verbreitet, Töne rein, zweiter Pulmonalton stark accentuiert, Puls klein, regelmässig, äqual etwas frequent.

Abdomen: Nicht druckempfindlich, von oben nach unten eine 28 cm lange, von einer Operation herrührende Narbe.

Leber und Milz nicht vergrössert.

Pupillen reagieren träge, rechte weiter als die linke, Patellarsehnenreflexe etwas gesteigert. Auswurf reichlich, übelriechend, im Sputum reichlich Tuberkelbazillen. Im frischen Präparat Leucocyten, Erythrocyten, reichlich elastische Fasern. Fieber nicht vorhanden.

Nach dreitägigem Aufenthalt im Krankenhaus erfolgt Exitus letalis.

Sektionsbericht: Grosse, kräftig gebaute, männliche Leiche, mit blassgrauen Hautdecken, die rechte Thoraxseite stärker ausgedehnt als die linke. Links oberhalb des Nabels eine 10 cm lange Narbe, Ödeme nicht vorhanden, Fettpolster gering. Das grosse Netz mit den vorderen Bauchdecken adhärent, Muskulatur sehr schwach, blass, trocken. Auch in den unteren Partien sind die Bauchdecken fest verwachsen. In der erwähnten Narbe, zweifingerbreit klaffend, ist die Bauchwand vorne nur von Haut und Unterhautzellgewebe gebildet. Zwerchfellstand beiderseits fünfte Rippe, im Abdomen keine Flüssigkeit, Rippenknorpel total verkalkt. Der Herzbeutel liegt kaum dreifingerbreit unbedeckt, ist allseitig ganz fest mit dem Epicard verwachsen. Die linke Lunge, besonders im Oberlappen, fest mit der Pleura verwachsen, Pleurahöhle leer. Rechte Lunge ebenfalls nach oben ziemlich fest verwachsen. Linke Lunge stellt im Bereich des Oberlappens ein System von kommunizierenden zackigen Hohlräumen dar, dessen Wandungen fetzig zerfallen, zum Teil mit zackigen Fortsätzen in die Lumina ragend, letztere mit schmierig grünlich fötidem Eiter gefüllt. An einer Stelle ein über hanfkorngrosser, in

der Lunge liegender Stein. Unterlappen an der Spitze zerstört, von zackigen Hohlräumen durchsetzt. Die unteren Teile von gallertartiger Konsistenz, diffus infiltriert, ganz luftleer, an einzelnen Stellen kleine rundliche Verkäsungsherde eingesprengt. Rechte Lunge sehr gross, Pleura dunkel, im Gewebe des Oberlappens bis hanfkorngrosse, mit Fortsätzen versehene Verschmelzungshöhlen mit grünlichem Eiter gefüllt. Im Mittel- und Unterlappen, um die Bronchien angeordnet, rundliche Gruppen hanfkorngrosser, käsiger Knötchen, das zwischenliegende Gewebe stark verdichtet, teilweise gelatinös, aber leicht lufthaltig, in den Bronchien grosse Mengen grünlichen Eiters. Bronchialdrüsen geschwellt und imbibiert.

Herz: Etwas vergrössert. Epicard etwas verdickt und trübe, epicardiales Fett reichlich durchtränkt mit flachen Blutungsherden, der rechte Ventrikel etwas gedehnt, mit Fett durchsetzte, blasse Muskulatur, Pulmonalklappen frei beweglich. Linker Ventrikel von geringem Umfang, Endocard fast ganz durchsichtig, die Klappen frei beweglich.

Milz: Mit der Umgebung verwachsen, über der Konvexität gemessen 14,5 : 10. Kapsel diffus fibrinös verdickt, Pulpa anämisch, blassgrau, Follikel verwaschen, Gerüst vorspringend.

Magen: Mit etwas bröckligem Inhalt, Schleimhaut blass, grösstenteils kadaverös erweicht. Die Schleimhaut des Darmes blass, glatt, etwa 25 cm oberhalb der Ileocoecalklappe findet sich ein Mekel'sches Divertikel.

Leber: Von entsprechendem Umfang, Gallenblase überragt den unteren Leberrand um mehr als drei Finger, in ihr ungefähr 130 ccm wasserklarer Flüssigkeit mit 24 Gallensteinen. Ductus cysticus durch narbige Massen fast ganz verlegt, Ductus choledochus frei durchgängig, Leberoberfläche narbig, mit Fettauflagerungen, Gewebe sehr blass, Läppchenzeichnung gut erkennbar, mit dunklen Kanten und überstehender Peri-

pherie. Die Gallengänge mit hanfkorngrossen graugelblichen Knötchen verstopft. In dieselben käsige gelbliche Massen eingelagert.

Nieren mit starker Fettkapsel, Fibrosa leicht abziehbar, Oberfläche unregelmässig grob höckerig. Daneben feine Granulierungen stellenweise erkennbar. Gewebe sehr anämisch. Mark und Rinde sehr verschmälert, Rinde in der Farbe von dem Markkegel geschieden, letzterer verkürzt, abgestumpft, sehr hell. Nierenbecken, zumal rechts, blasig erweitert, das Hilusfett deutlich vermehrt.

Diagnose: Gangränöse Tuberkulose der Lungen, ulceröse Darmtuberkulose, disseminierte Tuberkulose der Leber, Atrophie und Anämie Hydrothorax beiderseits. Hydrops, Cholelithiasis, Mekelsches Divertikel im Darm.

Die Gangrän ist hier wahrscheinlich auf eine Infektion von aussen zurückzuführen. Der im Cavernensystem des linken Lungenoberlappens gefundene Fremdkörper weist uns darauf hin, dass mit ihm Keime in die Lunge gebracht worden sind, die die jauchige Zersetzung der ohnedies schon infizierten Lunge bedingt haben.

Die einzige Ursache des Lungenbrandes ist also das Eindringen von Fäulnisbakterien in die Lunge. Die Gelegenheit zur Einatmung derselben ist zwar sicher eine sehr häufige; der normale Organismus besitzt aber offenbar die Fähigkeit, dieselben zu vernichten und unwirksam zu machen. Unter gewissen Bedingungen jedoch bleiben sie haften, ertöten das Lungengewebe, welches dann jener eigenartigen fauligen Zersetzung, „dem feuchten Brande", unterliegt.

Die Erkennung der Lungengangrän ist in vielen Fällen, wegen der Beschaffenheit des Auswurfs, leicht. Am ehesten könnte eine Verwechslung mit putrider Bronchitis vorkommen,

doch lassen sich hier im Sputum keine Fragmente des Lungengewebes nachweisen. Vom Lungenabscesse unterscheidet sich die Gangrän hauptsächlich durch die rein eitrigen, nicht übelriechenden Sputa und die in denselben reichlich vorhandenen elastischen Fasern, die ja bei Lungengangrän nur ausnahmsweise, und auch dann nur spärlich, vorkommen. Schwierig kann die Diagnose werden, wenn kleine gangränöse Herde oder grössere, welche in der Tiefe des Lungengewebes liegen, nicht mit den Bronchien kommunizieren und ihren Inhalt nicht entleeren können. In diesem Falle kann man nur auf Grund der fötid riechenden Exspirationsluft eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen, denn der Foetor ex ore kann ja auch durch andere Veränderungen in der Mundhöhle oder im Rachen bedingt sein. In neuester Zeit ist auch der Röntgenapparat zur Sicherung der Diagnose des Lungenbrandes vielfach verwendet worden.

Hildebrandt hält diese Untersuchungsmethode für einen unschätzbaren Vorteil, da sie uns nicht nur Aufschluss über den Sitz der Herde, sondern auch Anhaltspunkte für Prognose und Therapie liefern soll. Er berichtet über Fälle, wo er erst durch die Durchleuchtung Gangränherde genau lokalisieren konnte, die ihm dann ein sicheres operatives Vorgehen gestatteten. In einem Falle, den er kurz vor der Operation durchleuchten liess, fanden sich, ausser dem bereits diagnostizierten Herde, noch verschiedene kleinere in der anderen Lunge, so dass er wegen multipler Gangrän von der in diesem Falle zwecklosen Operation absehen musste. Andere Autoren stehen allerdings derartigen Beobachtungen noch skeptisch gegenüber und es bleibt immerhin noch abzuwarten, ob sich die Durchleuchtung bei Lungenaffektionen wirklich so bewährt, wenn auch anzunehmen ist, dass der Apparat bei weiterer Vervollkommnung uns auch auf diesem Gebiete noch Dienste leisten wird.

Die Prognose ist bei diffusem Lungenbrand sehr schlecht. Der Prozess greift unaufhaltsam um sich, führt zu raschem Kräfteverfall und tötet in der Regel binnen sehr kurzer Zeit. Bei circumskriptem Lungenbrand kommt bei zweckmässiger Behandlung, besonders bei jüngeren kräftigen Individuen, eine Heilung nicht allzu selten vor. Selbst Fälle von spontan geheilter Lungengangrän sind schon beobachtet worden. Prof. Weil-Dorpat berichtet über zwei Fälle von Lungengangrän, verbunden mit Pneumothorax, die spontan, ohne chirurgische Hilfe, zur Heilung kamen. Anscheinend hat es sich aber in diesen Fällen wohl um kleinere, perkutorisch nicht mit Sicherheit nachweisbare Höhlen gehandelt. Die im Oberlappen der Lunge befindlichen Herde sind in der Regel prognostisch ungünstiger wie die im Unterlappen. Der Grund hiefür ist unzweifelhaft, das Auftreten sekundärer Brandherde im Unterlappen, hervorgerufen durch das Herabfliessen der Brandjauche aus dem oberen in den unteren Hauptbronchus. Als Beleg hiefür mögen die Beobachtungen von Leyden und Jaffe über sieben Fälle dienen, von denen drei, welche den Oberlappen betrafen, tödlich verliefen, von den übrigen vier, wo der Herd im Unterlappen gelegen war, wurden zwei vollkommen, einer unvollkommen geheilt, der vierte, wesentlich gebessert, auf Wunsch aus der Anstalt entlassen.

Was die Therapie betrifft, so hat man vor allem auf das Allgemeinbefinden des Patienten zu achten und ihn in gutem Kräftezustand zu erhalten. Daneben muss man auch natürlich die Bekämpfung der Zersetzungsvorgänge in der Lunge im Auge behalten. Am wirksamsten für diese lokale Behandlung scheint das von Skoda zuerst angewandte Oleum Terebinthinae zu sein, das sowohl zur Inhalation, als auch zu innerlichem Gebrauch heute noch dient. Daneben wurden noch eine Reihe von ähnlich wirkenden Mitteln: Karbolsäure, Kreosot, Plumbum aceticum etc. mit teilweise gutem Erfolg

angewandt. Leider führt diese Behandlung selten zum Ziele. In neuerer Zeit sucht man auf operativem Wege der Krankheit, und zwar der circumskripten Form, Einhalt zu thun, und es sind nicht wenige Fälle bekannt, die durch operative Eingriffe zur Heilung kamen. Ich möchte mich hier an die im Jahre 1894 erschienene Arbeit von Lützenburger halten, der im Anschluss an einen von ihm beobachteten Fall die Indikationen zur Operation, und ihre Aussichten auf Erfolg des näheren behandelt. Als Grundlage dient ihm ein Material von 21 operierten Fällen, von denen allerdings sechs die Erscheinungen multipler resp. diffuser Gangrän zum Teil schon in beiden Lungen zeigten, die ja bekanntlich absolut infaust sind und bei der Operation nicht in Betracht kommen. Rechnen wir diese Fälle ab, so ergeben die übrig bleibenden 15 folgende Statistik: 1 resultatlos, 2 Besserung, 8 Heilung, 4 Exitus. Es würde dies einem absoluten Heilungserfolg von über 50% entsprechen. Darnach ist es nicht unberechtigt, wenn er sagt, dass die Chancen der operativen Behandlung der Lungengangrän durchaus nicht so ungünstig liegen, als vielfach angenommen wird, wenn man bedenkt, dass ein Teil der erwähnten Fälle vorher mehr oder weniger einer internen Behandlung vergebens unterzogen worden waren, und ein Teil der letal verlaufenen zu spät zur Operation kamen. Jedenfalls sind seiner Ansicht nach die Gefahren einer Pneumotomie nicht so gross, dass man nicht auch in zweifelhaften Fällen eine Operation wagen sollte.

Zu einem ähnlichen Resultat ist auch Langenmantel gekommen, der bei 76 aus der Literatur gesammelten Fällen bei 30 ein positives Resultat der Operation fand, 26 verliefen tödlich, was einer Mortalität von 34,2% entspricht. Diese Zahl stimmt so ziemlich überein mit dem Resultat, das R. Park erreicht hat. Er berechnet die Mortalität der Pneumotomie auf 32%. Eine bestimmte für alle Fälle in gleicher

Weise geltende Indikation lässt sich nicht stellen. Es liegt eben bei Lungengangrän nicht ein Fall wie der andere, deshalb muss ebenso genau individualisiert wie diagnostiziert werden. Nach diesen Beobachtungen und Erfahrungen ist es nicht unberechtigt, in der grossen Mehrzahl der Fälle einer Operation das Wort zu reden. Freilich ist damit nicht gesagt, dass man unbedingt operieren sollte; allein bei Symptomen schwerer Erkrankung ist die Operation, und sollten die Chancen für einen guten Ausgang noch so schlecht sein, doch dem sicheren Tode vorzuziehen. Dieselbe Ansicht vertraten auch Quinke und Garré auf der Naturforscherversammlung zu Hamburg 1901.

Zum Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor von Bauer, für die gütige Überlassung des Themas und Übernahme des Referates und Herrn Dr. Struppler für seine freundliche Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Eichhorst, Lehrbuch der praktischen Medizin innerer Krankheiten.
Ebstein, Handbuch der praktischen Medizin. I.
Ziemssen, Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie.
Nothnagel, Handbuch der spez. Pathologie u. Therapie.
Eulenburg, Realencyklopädie der gesamten Heilkunde.
Ziegler, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Strümpell, Spez. Pathologie u. Therapie.
Leyden, Über Lungenbrand, Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 26.
Filehne, Erlanger physiolog. med. Sitzungsberichte. 1877.
Virchow, Abhandlung über Thrombose u. Embolie. 1886.
Bonome, Deutsche med. Wochenschrift. 1886. Nr. 52.
Hirrschler u. Terray, Wiener med. Presse. 1890. XXXI.
Kannenberg, Zeitschrift für klinische Medizin. I. 1. 1879.
Babès, La semaine méd. 1895.
Büttner, Württemberg. ärztl. Korrespondenzblatt. Nr. 39.
Mr. Farland, Proced of the Patholog. 1899.
Dr. M. Alivia, Riv. clin. XXVI. 4. 1887.
Prof. Weil, Deutsches Archiv für klin. Med. XL. 1886.
Dr. Ramdohr, Thyring. Korrespondenzbl. VII. 2. 1878.
Park, Buffalo anales of Surgery. 1887.
Hildebrandt, Münchner med. Wochenschrift. Nr. 49. 1901.
Münchener medizinische Wochenschrift. 1901. Nr. 41. pag. 1622.

Dissertationen.

Josef Spelthahn, Über Lungengangrän. Würzburg 1883.

Hensel, Beiträge zur Kasuistik des Lungenbrandes. Breslau 1887.

Reuffert, Inaug.-Dissert. Berlin 1890.

Florschütz, Über einen Fall von Lungenbrand. München 1896.

Lützenberger, Ein Beitrag zur Lungengangrän und deren operative Behandlung. Halle 1894.

Borchardt, Zur Ätiologie und Kasuistik der Lungengangrän. Berlin 1897.

Rudolf Schneider, Über das Verhalten der elastischen Fasern bei Lungengangrän. München 1897.

Paul Schallock, Ein Fall von spontan geheilter Lungengangrän. Greifswald 1898.

Langenmantel, Beiträge zur operativen Behandlung der Lungengangrän. München 1899.

Lebenslauf.

Karl Kupfer, geboren am 13. Juni 1878, besuchte nach vorhergehender Volksschulbildung vom Oktober 1888 bis Juli 1897 das Gymnasium Erlangen. Nachdem er dort das Absolutorium bestanden, bezog er im Oktober 1897 die Universität München, sich dem Studium der Medizin widmend. Im Juli 1899 bestand er das Tentamen physicum, und im Juni 1902 erlangte er die Approbation als Arzt.